ACADÉMIE NATIONALE DE MÉDECINE
16, RUE BONAPARTE – 75272 PARIS CEDEX 06
TÉL : 01 42 34 57 70 – FAX : 01 40 46 87 55

RAPPORT

au nom de la Commission II (Thérapeutique-Pharmacologie-Toxicologie)

sur la toxicité des amalgames dentaires au mercure

Claude BOUDÈNE

COMMUNIQUÉ

La Commission n° II, réunie le 1er avril 2003 sous la présidence du ProfesseurMaurice GUENIOT,

- après avoir pris connaissance des plus récentes données toxicologique concernant la toxicité du mercure et du méthylmercure, et notamment leur risque éventuel sur le développement neuronal du jeune enfant,
- après avoir noté les progrès considérables réalisés dans la fabrication de l'amalgame, dans le but de limiter au maximum la libération en bouche du mercure par un phénomène de corrosion,
- après avoir réévalué le rapport bénéfice/risque des nouveaux amalgames au mercure en regard de celui apporté par les matériaux de substitution proposés pour les remplacer,
- après avoir été informée des mesures de prévention proposées par le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France et du récent avis de *l'American Dental Association*,

propose à l'Académie les recommandations suivantes :

pour les patients,

étant donné l'évaluation favorable du rapport bénéfice/risque en rapport avec les progrès réalisés dans la composition des amalgames actuellement sur le marché, l'interdiction de leur emploi ne se justifie pas, non plus que leur retrait systématique en bouche,
en cas de forte prévalence carieuse et de lésions étendues chez l'enfant, l'adolescent, et le jeune adulte, l'amalgame reste le matériau le mieux adapté,
l'observation de lésions lichénoïdes peut témoigner d'une intolérance au mercure justifiant la dépose de l'amalgame.

pour les professionnels,

les amalgames de nouvelle génération (dits non-gamma 2) doivent être exclusivement utilisés ;
utiliser ces nouveaux amalgames sous un conditionnement en capsules pré-dosées, et proscrire, pour leur pose, l'emploi d'un condenseur à ultra-sons afin d'éviter la formation d'aérosols favorisant la dispersion de mercure dans l'atmosphère ;
éviter la pose et la dépose d'un amalgame pendant la grossesse et l'allaitement ;
ne pas poser un amalgame au voisinage d'autres restaurations métalliques ;
effectuer le fraisage et le polissage d'un amalgame sous refroidissement, aspiration, et champ opératoire ;

récupérer les déchets d'amalgame par la pose d'un séparateur, rendue obligatoire, sous un délai de 3 ans, par l'arrêté du 30 mars 1998.

INTRODUCTION

Le mercure est l'un des trois métaux lourds, avec le cadmium et le plomb, pour lesquels le Comité mixte FAO-OMS a pris une mesure particulière, dès I972, en lui attribuant une **DHTP** (Dose Hebdomadaire Tolérable Provisoire)

Propriétés physico-chimiques du mercure intéressant le toxicologue

C'est un **métal paradoxal** se distinguant des deux autres par ses propriétés physico-chimiques particulières qui sont à l'origine de certains aspects caractéristiques de sa toxicologie :
- *sur le plan physique*, il faut d'abord souligner, outre sa très forte densité par rapport à celle de l'eau (d = 13,49), sa **grande volatilité** (une atmosphère en sa vapeur à 20°C en contient 20 mg/m^3), qui conditionne un des aspects importants de sa toxicité et de la répartition de son flux dans l'environnement, entre l'atmosphère terrestre et la masse des océans. Son **état liquide** à température ordinaire, propriété exceptionnelle pour un métal, qui l'a fait désigner dès l'antiquité sous le nom d'hydrargyre (argent liquide) lui permet de réagir facilement avec d'autres métaux, dont l'argent, pour donner des **amalgames solides**.
- *sur le plan chimique*, son **poids atomique élevé** le fait classer, d'après PEARSON, comme un **accepteur « mou » d'électrons** et lui confère une remarquable **affinité pour les groupements thiols** de nombreuses enzymes essentielles au métabolisme cellulaire et, d'une manière générale pour les protéines, qui a été utilisée, dans les débuts de la biologie clinique, pour déféquer les protéines. Son poids atomique élevé accroît cette propriété d'accepteur mou, au point de le rendre **facilement polarisable** et de favoriser la formation dans l'environnement de **dérivés alkylés stables** tels que le méthylmercure, ce qui n'est pas le cas du cadmium et du plomb. Or, cette inclusion du mercure dans une structure organique lui confère une **liposolubilité** plus grande que celle de ses dérivés minéraux, ce qui modifie notablement son profil toxicologique, en amplifiant notamment sa **neurotoxicité** ;de plus la solidité de sa liaison avec le carbone, dans le méthylmercure, explique également sa **persistance dans l'environnement.**

Toxicité des différentes formes de mercure vis a vis de l'homme et de son environnement

On a cru pendant longtemps, jusqu'au début du siècle dernier, que le mercuren'existait pas naturellement, dans les tissus vivants, à cause de l'insuffisance de sensibilité des techniques analytiques mises en œuvre mais, dès 1938, les travaux de STOCK apportèrent une large contribution à la connaissance de la diffusion du mercure dans notre environnement en prouvant que le mercure est, en fait, assez largement diffusé dans la nature, mais à des concentrations faibles, de l'ordre de 0,1 à 0,5 p.p.m. dans les sols, de 0,0002 p.p.m. dans l'eau de pluie et de 0,00003 p.p.m. dans l'eau de mer. C'est donc, malgré les apparences, un métal ubiquitaire, comme le plomb et le cadmium, mais dont la concentration moyenne dans l'environnement est très inférieure à celle de ces deux autres métaux lourds. Et cependant, en 1972, le Comité mixte d'experts FAO / OMS sur les additifs alimentaires et les contaminants estimait que le dégazage naturel de la croûte terrestre était responsable d'un flux annuel de mercure de 25000 à 150000 tonnes ! Des évaluations plus récentes (I987), et peut-être plus affinées, de

LINDBERG et al.(IPCS, Environnemental Health Criteria 101, p.24) estiment cette pollution naturelle à des tonnages beaucoup plus modestes, de l'ordre de 2700 à 6000 tonnes/an. Quoi qu'il en soit, cette pollution naturelle serait majoritairement due au dégazage des sols, notamment dans les pays possédant des mines de cinabre, sulfure de mercure d'un beau rouge vermillon longtemps utilisé comme colorant et qui est, depuis des siècles, à l'origine de la métallurgie du mercure. On cite souvent comme exemple de type de pollution naturelle, l'Italie dont les eaux du Tibre traversent des terrains riches en cinabre et déversent chaque année environ 14 tonnes de mercure dans la Méditerranée, qui contribuent à la contamination de son thon rouge ! Il faut aussi citer, comme autres facteurs de pollution naturelle, les émissions volcaniques, les feux de forêts, et l'évaporation à partir des océans, qui constituent vraisemblablement l'un des plus importants compartiments de stockage de mercure de notre globe et font l'objet d'un flux d'échange constant avec l'atmosphère. Mais il faut ajouter à cette pollution d'origine naturelle un autre type de pollution due aux différentes activités humaines, notamment industrielles. Un rapport très récent (2003) de l'UNEP (United Nations Environment Program) tend encore à réviser à la baisse ces dernières évaluations: il estime que chaque année, 1500 tonnes de mercure sont libérées dans l'atmosphère. Les centrales électriques à charbon et les usines d'incinération diffusent dans l'atmosphère 70% des émissions totales. Les mines artisanales d'or et d'argent, les cimenteries, les crématoires, certains savons ou crèmes pour éclaircir la peau, et les **amalgames dentaires** constituent les autres sources importantes d'émissions. L'Asie est le principal émetteur avec 860 tonnes de mercure par an à elle seule ; viennent ensuite l'Afrique (197), l'Europe (186) et l'Amérique du Nord (105). Ce rapport de l'UNEP précise que du fait de sa volatilité, le mercure peut être transporté dans l'atmosphère à des milliers de kilomètres des sources d'émission.
Avant d'envisager l'impact du mercure de l'amalgame dentaire sur l'homme et sur son environnement, il convient de rappeler succinctement les différents aspects de la toxicologie du mercure en insistant, comme il se doit, sur sa toxicité chronique.

Voies d'absorption du mercure dans l'organisme

La voie respiratoire concerne essentiellement le mercure sous forme de vapeurs ; son rendement est excellent (plus de 80%) mais elle a été surtout étudiée dans les industries où l'on manipule le mercure sous forme liquide.
La voie digestive a un faible rendement chez l'adulte (5 à 10%) pour le mercure ionisé, mais ce pourcentage pourrait notablement augmenter chez le jeune enfant. Par contre, les organomercuriels, et notamment le méthylmercure, sont, en raison de leur liposolubilité, très rapidement absorbés par cette voie. Cette particularité leur permet également de franchir facilement la barrière placentaire, au point qu'en expérimentation animale, on en retrouve une concentration plus élevée dans le cerveau du fœtus que dans celui de la mère.

Toxicité aiguë

De nature essentiellement digestive, elle a été surtout observée à la suite de suicides ou de crimes, généralement par ingestion de bichlorure de mercure, désigné autrefois sous le nom de « poudre à héritage » malgré sa saveur styptique fort désagréable. Sa symptomatologie, banale, est dominée, d'emblée, par des signes gastro-intestinaux précoces et dominants qui sont dus à l'action caustique du mercure ionisé, par dénaturation des protéines du tube digestif. Ils sont suivis, dès le 3ème jour par une stomatite, avec haleine fétide et, surtout, par une néphrite tubulaire avec d'importantes perturbations électrolytiques et une azotémie pouvant atteindre plus de 10 g d'urée par litre de sang.

Toxicité chronique

L'intoxication chronique par le mercure minéral, qui a été initialement décrite sous le nom :d'**hydrargyrisme** chez des ouvriers exposés à l'inhalation de vapeurs de mercure métal dans l'industrie, a une symptomatologie différente de la précédente en ce sens que les troubles digestifs sont très atténués et limités à une stomatite mercurielle avec liseré gingival. Les troubles rénaux sont également différents puisqu'en dehors d'une atteinte tubulaire dose-dépendante pour de fortes expositions, on observe aussi, plus irrégulièrement, des cas de néphropathie glomérulaire auto-immune, pour de plus faibles doses, et de manière inconstante d'un individu à un autre, ne permettant pas de fixer, de ce fait, une limite tolérable d'exposition. Cette dernière pathologie, explicable par une dénaturation de la membrane basale du glomérule, formation d'anticorps antilaminine et dépôt d'un immuncomplexe, a révélé l'immunotoxicité du mercure, qui va de pair avec les cas d'allergie, heureusement rares, qui lui ont été attribués. L'exposition professionnelle au mercure minéral a révélé également, à long terme, une neurotoxicité se traduisant par un tremblement intentionnel décelable par le test de l'écriture.
Mais c'est la découverte de la possibilité de la formation et de la persistance d'**organomercuriels** dans l'environnement, à la suite de la catastrophe de la baie de MINAMATA, dont le bilan s'est soldé, entre 1953 et I971, par 48 décès et 121 cas d'intoxications, qui a révélé un aspect de cette neurotoxicité plus insidieux et beaucoup plus préoccupant pour l'hygiéniste. Rappelons simplement que dans cette baie, dont la tranquillité des eaux favorisait la rémanence d'une certaine pollution en sels de mercure par les rejets industriels d'une rivière voisine, la méthylation de ce mercure minéral, par la méthylcobalamine produites par des bactéries stagnantes, entraînait une formation abondante de méthylmercure. Ce dernier polluait la chaîne trophique de cet écosystème naturel, avec un coefficient de biomagnification du mercure compris entre 4.000 et 100.000 entre ses concentrations respectives dans l'eau de la baie et celle du foie des poissons prédateurs y séjournant. La symptomatologie observée chez les habitants de cette baie, représentée majoritairement par une population locale de pêcheurs gros consommateurs de poisson, relevait majoritairement de la neurotoxicité du méthylmercure et de son pouvoir cumulatif dans l'organisme ;elle s'est traduite de la manière la plus importante, chez I00% des malades, par une restriction du champ visuel, des troubles de la sensibilité et, à un moindre degré, par des troubles du comportement avec ataxie cérébelleuse et manque de coordination des mouvements, altération de la parole et de l'audition, irritabilité et confusion mentale, éventuellement suivis de coma et de mort. D'après LAUWERYS (Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles, 3ème Ed., Masson, 1990) la dose léthale du méthylmercure pour l'homme pourrait être estimée à 1 mg /jour pendant plusieurs semaines. L'atteinte rénale, qui n'est pas dominante comme dans le cas du mercure minéral, serait plutôt de nature tubulaire. Enfin, la liposolubilité du méthylmercure, qui lui permet de franchir la barrière placentaire, liée à ses propriérés déstabilisantes vis à vis des groupements thiols de la tubuline, permettraient d'expliquer les cas de tératogenèse observés ; ce n'est qu'un des aspects de l'atteinte fœtale qui peut, surtout, se traduire par une arriération mentale et des lésions neurologiques irréversibles. Enfin, le même mécanisme de déstabilisation de la structure de la tubuline pourrait jouer un rôle dans le domaine de la cancérogénèse en favorisant une action antimitotique responsable de la formation de lymphocytes aneuploïdes ; à l'appui de cette théorie, certaines publications ont mentionné une augmentation de la fréquence des aberrations chromosomiques chez de gros consommateurs de poisson en Suède et en Colombie, qui fut retrouvée chez les habitants de Minamata ayant un taux de mercure

sanguin élevé. Parallèlement, dans le domaine de l'expérimentation animale, des recherches menées chez la souris exposée pendant 2 ans à des régimes contenant des concentrations élevées de méthylmercure (jusqu'à 10 p.p.m.), font état, mais uniquement chez les mâles, de tumeurs rénales ainsi que d'une atteinte rénale sévère pouvant avoir contribué à l'induction de ces cancers. Par contre, une autre expérimentation analogue, effectuée avec des doses plus faibles (jusqu'à 2,5 p.p.m.) n'a pas permis de confirmer ces résultats. Enfin, en complément de ces données contradictoires, il faut rappeler qu'en ce qui concerne le mercure minéral, son action cancérogène n'a jamais pu, jusqu'alors, être prouvée chez l'homme.
Lors de sa 16ème réunion en 1972, le Comité mixte FAO/OMS d'experts des Additifs alimentaires avait fixé, pour la première fois, une DHTP (Dose Hebdomadaire Tolérable Provisoire) pour les trois principaux métaux lourds (mercure, plomb et cadmium). Celle qui avait été retenue pour l'homme était de 0,3 mg/personne de mercure total et de 0.2 mg de méthylmercure (exprimé en mercure). Lors de sa 22ème réunion, en 1978, ce même comité réévalua le méthylmercure à la lumière de nouvelles données disponibles sur ce composé. Il nota que les risques d'effets indésirables sont accrus chez les femmes enceintes et les mères allaitantes mais estima qu'il ne disposait pas de données suffisantes pour recommander une dose de méthylmercure précise pour ce groupe de population et confirma la DHTP recommandée en 1972 pour la population générale, tout en souhaitant que des études plus détaillées soient entreprises. En 1989, lors de sa 33ème réunion, il estima que compte tenu de l'ampleur limitée des études épidémiologiques effectuées jusqu'alors sur les populations exposées au méthylmercure provenant de poisson pêché dans des eaux non polluées, la FAO et l'OMS devraient encourager de nouvelles études visant à déterminer si une exposition prénatale à de faibles quantités de méthylmercure, du fait de sa présence dans les produits de la mer, peut avoir des effets défavorables sur les jeunes enfants (par exemple sur leur système nerveux central)..
C'est ainsi que furent réalisées trois enquêtes importantes sur des couples mère-enfant habitant en Nouvelle-Zélande, aux Seychelles et aux îles Færoe, c'est à dire dans des îles situées en des lieux géographiquement très différents, à l'abri de toute pollution industrielle et dont les habitants présentent la caractéristique commune d'être de gros consommateurs de poisson. Dans tous les cas, la concentration en mercure du cheveu maternel fut pris comme indicateur d'exposition fœtale et l'impact du mercure sur le développement neuronal de l'enfant fut évalué à l'aide de différents tests appliqués à des âges différents variant entre quelques mois et sept ans.
La conclusion globale de ces trois études épidémiologiques fut qu'elles n'apportent pas de preuves quant à l'existence de troubles du développement neuro-comportemental en liaison avec une exposition au méthylmercure par la consommation de poisson. On peut même ajouter à propos de l'enquête menée aux îles Seychelles, qu'en raison du rôle pratiquement exclusif de la chair de poisson comme source de protéines chez leur population, et de la sophistication des batteries de tests employées pour suivre l'évolution du développement neuronal aux différents âges de l'enfant (de 6,5 à 96 mois), l'Académie des Sciences américaine a demandé aux auteurs de cette étude de ré-analyser leurs données sur le plan nutritionnel: ces derniers ont conclu que la consommation de poisson, bien qu'associée à l'augmentation des teneurs en mercure du régime, a eu un effet bénéfique en l'absence de tout effet indésirable.
Le Comité mixte FAO-OMS, après avoir pris connaissance des résultats des études menées aux îles Seychelles et Færoe, a estimé dans son 53ème rapport que la consommation de poisson chez des mères dont la concentration en mercure du cheveu était inférieure à 20 µg/g, n'avait pas affecté, à l'évidence, le

neurodéveloppement de leur enfant. Il maintint, de ce fait, la DHTP qu'il avait fixée, dans le cas de la population générale, à 0,3 mg de mercure total par adulte de 60 kg, dont pas plus de 0,2 mg sous forme de méthylmercure, soit 5 µg de mercure total par kg de poids corporel et par semaine, dont 3,3 mg au plus de méthylmercure. Il recommanda toutefois que la DHTP du méthylmercure soit réévaluée en 2002 après avoir eu connaissance des résultats obtenus à 96 mois sur la cohorte des enfants des îles Seychelles.
Depuis la parution de ce 53ème rapport (IPCS-WHO, Genève 2000), *The Lancet* vient de publier (361 ;May 17, 2003 ;p.I686-1692) une enquête de MYERS et al. effectuée à la demande du NIH et de la FDA, entre 1989 et 1990, sur 779 couples mère-enfant vivant également aux îles Seychelles. Cette localisation a été choisie par ces hygiénistes américains parce qu'ils ont estimé que la population de ces îles consomme de la chair de poisson dont la teneur en mercure est similaire à celle du poisson consommé aux U.S.A.(environ 0,3 µg/g), mais avec une fréquence environ 12 fois plus grande. Le degré d'exposition prénatal des enfants a été évalué à partir de la quantité de mercure fixée sur la longueur du cheveu de leur mère pendant la grossesse. Le neurodéveloppement de l'enfant a été suivi jusqu'à l'âge de 9 ans à cinq reprises différentes (6, 19, 29, 66 et 107 mois) et corrélé avec le taux de méthylmercure du cheveu de la mère pendant la grossesse. Ce suivi a été réalisé à l'aide de 21 tests sélectionnés dans le but d'évaluer les fonctions neurocognitives et motrices des enfants ainsi que leur perception, leur mémoire et leur acquisition du langage. Seulement 2 tests ont donné des résultats légèrement anormaux concernant, d'une part une légère diminution de l'habileté de la main non dominante et, d'autre part une hyperactivité un peu plus grande, par rapport à la moyenne. Cependant, les auteurs de ce travail estiment que les différences observées dans ces deux tests sont probablement dues au hasard et que la consommation régulière, même avec une fréquence élevée, de poisson dont la concentration en méthylmercure est comparable a celle rencontrée aux U.S.A., n'est pas susceptible d'affecter le développement neurocomportemental de l'enfant. Leurs résultats confirment donc, en les renforçant, les conclusions des experts de l'OMS.
En France, l'AFSSA, dans un avis du 21 octobre 2002 établi après analyse de toutes ces données, a recommandé *de consommer du poisson au moins deux fois par semaine* en précisant toutefois que *compte tenu de la sensibilité particulière du système nerveux central à l'action toxique du méthylmercure durant le développement du fœtus.....il peut être recommandé aux femmes enceintes ou allaitantes, et aux jeunes enfants, de favoriser une consommation diversifiée des différentes espèces de poissons sans privilégier, à titre de précaution, la consommation de poissons susceptibles de présenter des niveaux plus élevés de méthylmercure tels que daurade, espadon, marlin, requin, thon.*

Composition de l'amalgame dentaire

C'est, par définition, un mélange de métaux en poudre et de mercure liquide utilisépour le traitement des lésions carieuses.
Il est apparu pour la première fois en Chine au quatrième siècle, mais sa version moderne, couramment utilisée depuis plus de 150 ans, est due à un Français Louis REGNART (1818).
Cet amalgame, dit ternaire, contenait, à l'origine, environ 50% de mercure métallique et 50% d'une poudre d'alliage constituée majoritairement d'argent (au moins 2/3) et d'étain. Il a connu une très grande vogue jusqu'à ces dernières décennies, à cause de sa plasticité, au début de sa formation, qui facilite sa pose à l'intérieur de la cavité dentaire. Par la suite, sa dureté et sa résistance assurent la longévité des obturations dont la durée est souvent supérieure à 20 ans.

Mais depuis deux décennies, le mythe de la stabilité du mercure dans l'amalgame a été contestée d'abord en Allemagne, puis surtout en Suède et aux USA, où s'est progressivement développée une véritable phobie de la toxicité du mercure. A l'appui de ces craintes, un certain nombre de travaux ont montré qu'une instabilité partielle de ce dernier peut résulter d'une corrosion de l'amalgame au cours d'une des phases de sa formation. En effet, lorsque le mercure est mis au contact de la poudre d'alliage Ag_3Sn, encore appelée « phase gamma », il commence à diffuser dans sa structure pour donner de l'amalgame d'argent Ag_3Hg_4, appelé « phase gamma-1 », qui constitue la véritable matrice de l'amalgame. Mais il subsiste à l'intérieur de cette matrice une liaison étain-mercure Sn_8Hg que l'on appelle « phase gamma-2 » qui est le point faible de sa structure, car non seulement elle réduit sa résistance mécanique mais elle est le siège de sa corrosion par oxydation de l'étain avec libération de mercure métallique dans le partie marginale de l'obturation. D'où la mise au point d'amalgames de seconde génération, quaternaires, dits « non gamma-2 », pour éviter ou, tout au moins, réduire cette phase gamma-2, dans la composition desquels les proportions de mercure, d'argent, et surtout d'étain, ont été abaissées pour être substituées par des micro-particules de cuivre, ou de son eutectique avec l'argent, dans lesquels la phase gamma-2 tend à être remplacée par une liaison chimique Cu_6Sn_5 (c'est le bronze) plus résistante à la corrosion.
Toutes ces mesures de prévention pouvant se traduire, au pire, par une interdiction d'emploi de l'amalgame au mercure, ont justifié des recherches pour évaluer l'impact de cette prothèse sur le patient et son environnement.

Impact sur l'organisme humain

Pour évaluer cet impact, il est évidemment souhaitable de connaître la quantité de mercure en provenance de l'amalgame susceptible de pénétrer chaque jour dans l'organisme du patient, mais cette évaluation est difficile car elle dépend de nombreux facteurs : état de corrosion de l'amalgame, qualité de son polissage après la pose, habitudes alimentaires (aliments ou boissons à réaction acide), fréquence de la mastication (bruxisme, usage de gommes à mâcher), etc…

Certains auteurs se sont plus spécialement intéressés à la teneur en mercure de l'air de la cavité buccale en raison de la volatilité relativement importante du mercure à la température corporelle, et de son excellent taux de pénétration pulmonaire (≈ 100%), alors que la voie digestive a un faible rendement (<10%), tout au moins chez l'adulte. D'autres travaux, moins nombreux, ont préféré faire porter leur recherches sur des indicateurs d'une évaluation plus globale par dosage du mercure total dans les urines, le sang ou la salive, ce qui ne permet évidemment pas, comme on peut l'espérer dans le cas de l'air de la cavité buccale, de faire la part du mercure lié à la consommation de poisson ou de coquillages ! En fait, il apparaît difficile de tirer de ces recherches des corrélations valables, les plus réalistes étant, pour certains, celles réalisées sur la salive, mais elles ont néanmoins le mérite de conclure que l'apport de l'amalgame à la charge en mercure total de l'organisme est pratiquement négligeable par rapport à celle qu'entraîne la consommation de poisson. Si l'on essaie en effet de faire une synthèse des résultats, très disparates, qui ont été publiés, on peut en déduire, avec le Conseil Supérieur d'Hygiène Publique de France, que cet apport moyen est, pour un porteur d'un nombre raisonnable d'amalgames (≤ 8), généralement inférieur à 5 µg/jour et se situe le plus souvent au voisinage de 3. Si l'on compare ces chiffres à la DHTP, ils paraissent très faibles car cette dernière correspond, pour un adulte, à un apport journalier de 40 µg de mercure total dont 25 µg au plus sous forme de mercure organique. Ce dernier chiffre est important à souligner car il incite à garder en mémoire que toutes les données scientifiques ci-dessus concernent majoritairement les craintes des hygiénistes vis à vis du

méthylmercure et de son passage transplacentaire consécutif à un apport alimentaire par la consommation des produits de la mer, or le mercure libéré par l'amalgame est, par définition, du mercure minéral et certains auteurs ont pu montrer, par incubation *in vitro* de mercure inorganique ($HgCl_2$) avec des bactéries d'origine intestinale (ROWLAND et al., *Experientia*, 1975, 31, 1064) ou buccale (HEINTZE et al. *Scand. J. Dent. Res.* 1983, 91, 150) que la possibilité d'une méthylation, tout au moins *in vitro,* de ce dernier dans le tube digestif, était mineure. Un autre facteur important qui vient à l'appui du fait que le mercure libéré sous forme minérale dans le tube digestif par l'amalgame présente un moindre risque pour le patient est que, sous cette forme, on estime généralement que, comme nous l'avons déjà mentionné, que son pourcentage de pénétration intestinale n'est que d'environ 5%. Pour conforter cette hypothèse, on peut citer le travail relativement récent d'OSTERBLAD et al. (*Antimicrob. Agents Chemother.)* qui permet de faire le point sur une accusation portée depuis de nombreuses années sur le mercure et plus spécialement sur les antiseptiques mercuriels (PORTER et al ., *Antimicrob. Agents Chemother.*, 1982, 22, 852) sur le rôle du mercure dans la sélection de bactéries résistantes en milieu hospitalier. Dans ce travail, OSTERBLAD et al. avaient sélectionné 3 groupes de sujets différemment exposés à l'amalgame, mais dont aucun n'avait pris d'antibiotique pendant, au moins, les trois mois précédents :leurs fécès furent recueillies pendant un an, leur contenu en mercure total dosé et leur flore microbienne aérobie gram-négative examinée, notamment en ce qui concernait le profil de sa résistance vis à vis des principales classes d'antibiotiques. Leur conclusion fut que la quantité de mercure retrouvée dans les selles (13 fois plus élevée dans le groupe des porteurs d'amalgames que dans le groupe témoin) n'a pas de lien avec un quelconque facteur de résistance de ces bactéries fécales gram-négatives.

Pour compléter cette évaluation, il importe de relever les manifestations pathologiques qui ont pu être décrites dans la littérature en regard d'une exposition difficile à évaluer en raison de son importance vraisemblablement faible : dans le cadre d'une relation dose/effet, c'est évidemment l'observation d'une neurotoxicité chez les porteurs d'amalgames qui paraît la plus importante à rechercher mais très peu d'enquêtes s'y prêtent. Il semble cependant intéressant de citer une enquête récente (intitulée « 'Amalgam disease'- poisoning, allergy, or psychic disorder ? ») faite en Allemagne, pays qui a été à l'origine, depuis quelques années, d'un véritable délire, parfois obsessionnel et souvent collectif, en faveur de l'enlèvement des amalgames, par une équipe de psychiatres, dermatologues et dentistes (GOTTWALD et al., *Intern. J. Hyg. Environ. Health*, 2001). Ce travail très minutieux, porta sur la comparaison de deux groupes de 40 sujets chacun, appariés selon l'âge, le sexe et le statut dentaire. Le premier était un groupe de patients se plaignant de troubles de leur santé qu'ils attribuaient au port d'amalgames, le second était un groupe de contrôle ne s'en plaignant pas ? Des analyses et tests variés furent effectués sur les deux groupes, à savoir : dosages de mercure dans le sang, la salive et l'urine de 24 heures, recherche d'une prédisposition à l'atopie, dosage des IgE, patch-tests à l'amalgame et aux métaux associés et contrôles psychométriques. Les résultats montrèrent que les concentrations de mercure étaient similaires dans les deux groupes, mais la prédisposition à l'atopie était plus marquée dans le premier groupe (11/40) que dans le second (5/40). Il a été observé également dans le premier un cas de lichen plan de la muqueuse buccale avec une sensibilisation de contact à l'amalgame. On notait également chez les premiers plus de tension sur le plan psychique et une dépression plus profonde que chez les seconds ; de même les premiers montraient des désordres somatiques en plus grand nombre que les seconds (10/1), mais 18 d'entre eux ne montraient ni prédisposition atopique, ni facteurs d'une influence psychosociale. Les auteurs ont retenu de cette enquête

qu'un quart des patients attribuant leurs maux à l'amalgame souffraient de troubles variés d'origine atopique et, plus d'un tiers d'un ou de plusieurs désordres psychiques, et que leur traitement relevait de facteurs allergologiques ou psychologiques. A l'appui de ces conclusions, on peut signaler qu'une enquête multicentrique antérieure de MELCHART et al. (1998) moins fouillée que la précédente, mais portant sur 4700 patients, qu'aucun symptôme spécifique n'avait été observé chez les porteurs d'amalgames comparativement aux témoins. Parallèlement, il est intéressant de noter que, plus récemment, une étude d'OSBORNE et ALBINO (*Amer. J. Dent.* 1999, 12, 151) concluait que *les problèmes psychologiques retrouvés chez les patients souffrant de la « maladie de l'amalgame » regroupent des désordres piychosomatiques, dépression, anxiété, et des troubles dus à la panique. Dans deux études concernant la population suédoise, 14% des sujets du groupe de contrôle avaient des antécédents psychiatriques, contre 70% de ceux se plaignant de la « maladie de l'amalgame ».*
Encore plus récemment, nous venons d'avoir connaissance d'une étude de FACTOR-LITVAK et al. (*Environ. Hlth. Perspect.*, may 2003, 111, n° 5, 710) effectuée sur un échantillon de 550 adultes porteurs ou non d'amalgames, soumis à une batterie de tests neuropsychologiques ainsi qu'à un dosage de mercure urinaire. Leur conclusion est que le mercure résultant du port d'amalgame (moyenne de 0,75 µg Hg/g de créatinine urinaire pour les témoins sans amalgame et de 2,9 pour les porteurs de plus de 15 amalgames) n'est associé à aucun déficit cognitif ou moteur.
Enfin, toujours dans le cadre de ce type d'observation, on peut signaler une publication suédoise de LARSSON (*Adv. Dent. Res.,* Sept I992, 6, 114) consacrée spécifiquement aux aspects tératologiques de l'amalgame. L'auteur estime qu'aucune donnée publiée, ni dans le domaine de l'épidémiologie, ni dans celui de l'expérimentation animale, ne saurait mettre en cause ses effets tératogènes.
Dans le cadre inverse, les manifestations les plus apparentes sont celles que l'on peut attribuer à l'immunotoxicité du mercure. Ce sont des réactions locales de nature allergique que l'on peut observer lors de la pose de l'amalgame. Elles appartiennent à la catégorie des allergies dites de contact, avec des manifestations cutanées sous forme d'irritations plus ou moins graves de la muqueuse (eczéma, dermite, lichen plan) apparaissant rapidement (24 à 48 heures) après la pose de l'amalgame, mais pas immédiatement, par opposition aux hypersensibilités immédiates avec asthme et œdèmes. Mais, d'après VERON, jusqu'en I980, la sensibilisation au mercure a été rarement signalée et en 1982, FINN et al. avaient noté une prévalence de sensibilisation au mercure chez 3,4% des sujets ayant des amalgames. En outre, l'évolution du lichen endobuccal sous l'influence de facteurs traumatiques pourrait favoriser secondairement la sensibilisation au mercure. Enfin, il convient de mentionner que l'argent et le cuivre, qui font désormais systématiquement partie de la composition d'un amalgame, ne sont pas eux-mêmes dénués de propriétés réactogènes. Il faut enfin compléter l'énumération de cette symptomatologie locale par la description d'autres manifestations buccales désagréables (goût métallique, sensations de brûlures) dues à l'**électrogalvanisme** : ce phénomène résulte de la création de courants électriques de basse tension lorsqu'un amalgame se trouve au voisinage d'un alliage ou d'un métal (un *inlay* en or par exemple) plus électropositif, avec lequel il forme par l'intermédiaire de la salive, une micropile. Le courant ainsi généré est de faible intensité, mais il favorise la corrosion de l'amalgame avec libération de mercure par électrolyse et peut être à l'origine d'une sensation de brûlure lorsque son intensité dépasse 50 microampères.

Impact sur l'environnement

L'évaluation de la pollution de l'environnement par l'amalgame revêt deux cas de figure suivant qu'elle est envisagée avant ou après le décès du patient.
Dans le premier cas, la maîtrise de cet impact relève pour une part de l'éducation sanitaire du patient et pour une autre, majoritaire, des habitudes et des conditions de travail de son chirurgien-dentiste. D'après les chiffres publiés par l'Office parlementaire d'évaluation des choix scientifiques (Rapport du sénateur Gérard MIQUEL en avril 2001), il existait en France, à cette époque 42500 chirurgiens-dentistes et 1490 médecins-stomatologistes qui pratiquaient chacun, annuellement, entre 1400 et 1900 obturations à l'amalgame. Chaque restauration nécessite environ 1 gramme d'amalgame (contenant la moitié de son poids en mercure) dont les 2/3 restent en bouche. Cette première phase correspond, pour la France, à un flux annuel d'environ 15 tonnes de mercure mais le stock annuel existant dans la bouche des français est d'environ 100 tonnes. L'activité du praticien, dans son cabinet, est responsable de trois types de déchets : les deux premiers concernent le tiers non placé en bouche et constitué de résidus solides provenant de la préparation de l'amalgame et de déchets en suspension résultant de la pose et de la sculpture de l'amalgame en bouche, le troisième est constitué par les déchets en suspension issus de la dépose d'amalgames anciens. Avant la mise en application des nouvelles réglementations, ces déchets étaient généralement évacués avec les eaux résiduaires et, selon une enquête effectuée en Hollande en 1990, les cinq premiers mètres de conduites d'égout directement situées après l'unité de soins contenaient plusieurs kilos d'amalgame sous forme de sédiments. Une autre étude réalisée au Danemark et rapportée par la Commission d'enquête du Conseil de l'Ordre des chirurgiens-dentistes, évalue la quantité annuelle de résidus d'amalgame rejetés dans les égouts entre 100 et 200 grammes de mercure par dentiste. Si on transpose ces chiffres à la France, ils correspondraient à un rejet global de 4 à 8 tonnes/an.
Le second cas de figure concerne le devenir du mercure après le décès du patient. Cette dernière phase connaît actuellement une rapide évolution en fonction des modifications de comportement des individus vis à vis des pratiques de thanatopraxie. La crémation s'est en effet développée depuis ces dernières décennies, alors qu'elle était restée une pratique marginale, tout au moins dans les pays latins, jusqu'à ce que l'église catholique lève, en 1963, son interdit sur cette pratique. La France métropolitaine, qui possède actuellement plus de 80 fours crématoires, a vu son pourcentage de crémations, qui était stabilisé autour de 2% en 1970, doubler à partir de 1995, pour atteindre en 2000 le taux de 16%, (soit 87000 crémations pour 540000 décès). D'après une dernière information du Crédoc, il atteindrait cette année 20%. Mais il faut savoir que cette tendance a pris une ampleur beaucoup plus grande à l'étranger puisqu'elle était en 1998 de 40% en Allemagne et d'environ 78% en Suède, au Danemark et au Royaume Uni ! Compte tenu de la température d'incinération des cadavres (qui se situe actuellement entre 900 et 1100°C), la totalité du mercure, dont nous avons souligné la volatilité, se trouve libérée de l'amalgame et migre dans l'atmosphère, dans un voisinage plus ou moins éloigné du crématorium. On estime qu'une crémation peut libérer en moyenne jusqu'à 3,5 grammes de mercure et la Suède évalue les rejets de mercure liés à cette pratique courante dans ce pays, à 280 kilos par an, soit le tiers du total de ses émissions ! En France, on peut estimer ce rejet à environ 200 kilos par an pour 100000 crémations. Il en résulte une pollution de l'environnement humain immédiat car les parois des fours ont une certaine porosité à cette température et un travail effectué en Angleterre par MALONEY et al.(*The Lancet*, nov.14, 1998, 352, 1602) en utilisant, comme indicateur, le dosage du mercure dans le cheveu, que le personnel des crématoriums subissait une exposition non négligeable. Ce risque professionnel avait déjà été évoqué antérieurement par cette même revue

(*The Lancet* Feb.29, 1992, 339, 547) qui, dans un article anonyme, faisait état de la proposition d'un chercheur suédois d'introduire dans le cercueil, préalablement à la crémation, une ampoule de sélénium pour que ses vapeurs réagissent avec celles de mercure pour former du séléniure de mercure moins volatil, pouvant être ainsi éliminé avec les cendres. Différentes publications effectuées également en Angleterre, mais aussi aux U.S.A. et en Nouvelle-Zélande, témoignent de la pollution des sols au voisinage d'un crématorium.

Moyens de prévention

En 1995, une déclaration de consensus de la FDI et de l'OMS (*FDI WORLD* juillet/août 1995) sur les alternatives à l'amalgame dentaire comme produit d'obturation précisait qu'*une recherche importante a été consacrée au développement des produits de restauration dentaire, mais aujourd'hui, il n'existe aucun produit d'obturation direct disponible qui puisse totalement remplacer l'amalgame.*
L'enquête que nous avons faite, à titre individuel, ces derniers mois, auprès de nombreux praticiens, nous a appris que l'amalgame avait été remplacé, pour un pourcentage non négligeable de chirurgiens-dentistes, par des résines composites qui présentent des avantages incontestables quant à leur coloration et leur facilité de pose, mais qui comportent encore de nombreux points d'interrogation en ce qui concerne leur longévité, leur cytotoxicité et leur possibilité de colonisation par les bactéries cariogènes ! Il apparaît de ce fait que l'amalgame est encore utilisé dans de nombreux cas et le département spécialisé dans son emploi, de l'Ordre des Chirurgiens-dentistes, estime qu'il représente encore environ 65% des produits d'obturation, d'où la nécessité de promouvoir certaines mesures d'hygiène complémentaires destinées à abaisser encore son risque potentiel dont l'évaluation vient de nous montrer qu'il est cependant très inférieur à celui d'une consommation normale de poisson, telle que la recommandent actuellement les nutritionnistes.
En 1998, le Conseil Supérieur d'Hygiène publique de France a publié un avis relatif aux amalgames dentaires à base de mercure et d'argent dans lequel il reconnaît leur efficacité thérapeutique et en particulier leur action bactéricide, et estime que dans certaines indications, ces matériaux sont indispensables. Il a émis des recommandations d'emploi, que le Conseil de l'Ordre des Chirurgiens dentistes a approuvées dans une plaquette éditée en 1999 et intitulée « Amalgames dentaires - données et recommandations » que la Commission II a discutées et fait siennes dans leur globalité. L'une de ces principales recommandations est que le retrait systématique, en bouche, des amalgames ne se justifie pas. De son côté, l'ADA (*American Dental Association)* a lancé plus récemment une campagne médiatique (The Lancet, 360, August 3, 2002) pour décourager les patients porteurs d'amalgames au mercure de se les faire enlever.
Sur le plan de l'environnement, enfin, lors de la 22ème réunion du Conseil d'Administration de l'UNEP (Programme des Nations-Unies pour l'Environnement), tenue à NAIROBI le 7 avril dernier, un plan d'action sur le mercure a été adopté, visant à réduire les émissions de mercure provenant de sources telles que les centrales thermiques au charbon et les installations d'incinération. Mais les Américains s'y sont opposés, préférant sensibiliser les populations à risque s, telles que les femmes enceintes, sur les effets de ce métal sur la santé. De ce fait la question a été reportée à la prochaine réunion qui aura lieu en Corée du Sud en 2005.

*

*   *

L'Académie, saisie dans sa séance du mardi 24 juin 2003, a adopté le texte de ce rapport à l'unanimité.

Pour copie certifiée conforme,
Le Secrétaire perpétuel,

Professeur Jacques-Louis BINET